UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1952 N° 22

L'ANESTHESIE

chez les

CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS

traités par la Ligature de la

VEINE CAVE INFÉRIEURE

(Travail de l'Institut d'Anesthésiologie)
Directeur : Professeur J. DUCUING

THÈSE

Pour le Doctorat de Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1952

PAR

HUGUETTE BICHAIN
EXTERNE DES HOPITAUX

MEMBRES DU JURY

MM.	J. DUCUING	*Président.*
	MÉRIEL	*Assesseurs.*
	GRIMOUD	
	RIEUNAU	
M.	POULHÈS	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1952

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
DOYEN	LEFEBVRE.
ASSESSEUR	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL. MM. MÉRIEL. MM. SERR.
LAFFORGUE. CLERMONT. RIBAUT.
VALLOIS.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et de psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE, (N.)
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiosologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE.
Anatomie	LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MÉRIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.)
Médecine légale et du Travail	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	BROUSSY.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.
Thérapeutique	GADRAT.
Pathologie Chirurgicale	GRIMOUD.
Odonto-Stomatologie	CADENAT.
Professeur à titre personnel	BAISSET.
Chimie pharmaceutique	BLANC.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

	M.
Anatomie	COULOUMA.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	POULHÈS.
Histologie	BIMES.
Sciences naturelles	BOUISSET.
Pharmacie	COUTURIER.
	Mmes
Botanique	DULUCQ-MATHOU.
Bactériologie	ENJALBERT.
	MM.
Chimie Biologique	POLONOVSKI.
Physique médicale	AUVERGNAT.
Chimie	RACINE, ch. de f.

AGREGES

	MM.
Médecine	DARNAUD.
	GÉRAUD.
	DARDENNE.
	LAPORTE (J.)
	BAUDOT.
Ophtalmologie	DÉODATI.
Physique médicale	MARQUÈS.
Obstétrique	PONTONNIER.
Chirurgie	RIEUNAU.
	DIEULAFÉ.
	DAMBRIN (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.
Urologie	LHEZ.

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY.
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	
Législation pharmaceutique	BAZEX.
	BOUISSET.
Tuberculose	MOREL.
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitoligie	BAUDOT.
	Mme
Cryptogamie	DULUCQ-MATHOU.
	MM.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurg.	THOMAS.
Pharmacodynamie (Méd.)	BAISSET.
Pharmacodynamie (Pha.)	CAUJOLLE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Ophtalmologie	DÉODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Mycologie	MORQUIER.
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Psychiatrie	GAYRAL.
Urologie	LHEZ.
Histologie	PLANEL.

Secrétaire de la Faculté ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1952 N° 22

L'ANESTHESIE

chez les

CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS

traités par la Ligature de la

VEINE CAVE INFÉRIEURE

(Travail de l'Institut d'Anesthésiologie)
Directeur : Professeur J. DUCUING

THÈSE

Pour le Doctorat de Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1952

PAR

HUGUETTE BICHAIN
EXTERNE DES HOPITAUX

MEMBRES DU JURY

MM.	J. DUCUING	*Président.*
	MÉRIEL	*Assesseurs.*
	GRIMOUD	
	RIEUNAU	
M.	POULHÈS	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1952

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma très grande affection et de ma très grande reconnaissance.

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCUING

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer

Chirurgien-Chef honoraire des Hôpitaux

Directeur honoraire du Centre Anti-Cancéreux

En remerciements respectueux pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse et pour la bienveillance qu'il nous a témoigné durant nos études.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIEL

Professeur d'Hydrologie et de Climatologie
Médecin des Hôpitaux

En témoignage de reconnaissance pour l'accueil très bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans son service.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Avec nos sentiments reconnaissants pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEUNAU

Chirurgien des Hôpitaux

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre profonde reconnaissance pour la bonté et la sollicitude qu'il nous a témoignées.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POULHES

En remerciement pour l'intérêt qu'il nous a souvent témoigné.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Madame le Docteur Jenny RIEUNAU

Qui n'a cessé de nous aider dans l'élaboration de ce travail et qui nous a toujours encouragé. Qu'elle reste pour nous un modèle dans l'exercice de notre profession, et qu'elle trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur R. BRUGUIER

En remerciement pour les conseils amicaux qu'il nous a prodigués et qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur F. GALINIER

En remerciement pour ses conseils, et et témoignage de notre sincère amitié.

A MES CHEFS DE CONFERENCES D'EXTERNAT

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

Plan

I. — INTRODUCTION.

Intérêt de l'anesthésie réanimation (soins pré, per et post-opératoires) chez des cardiaques en asystolie chez lesquels l'intervention apporte théoriquement de nombreuses causes aggravantes du déséquilibre circulatoire.

II. — GENERALITES.

1° Historique.

2° Mode d'action de la ligature de la veine cave inférieure.

3° Circonstances physio-pathologiques de l'intervention.

Ce qui explique la difficulté de l'anesthésie et des soins de réanimation chez les malades subissant une ligature de V. C. I., c'est avant tout :

A) L'état du malade avant l'intervention ; s'est-à-dire les perturbations apportées par sa maladie dans sa physiologie cardio-vasculaire.

B) L'intervention :

Par les changements qu'elle apporte dans le courant circulatoire.

— Les nombreux réflexes périphériques agissant sur le cœur par l'intermédiaire des nerfs cardiaques ;

— Les risques nombreux d'anoxie dont les effets sont extrêmement graves sur un myocarde lésé, et qui expliquent l'importance d'une bonne oxygénation chez ces malades.

Ce chapitre de physio-pathologie explique que, pratiquement, l'étude de l'anesthésie réanimation comprenne trois parties :

— Avant l'intervention,
— Pendant l'anesthésie,
— Après l'anesthésie.

III. — AVANT L'INTERVENTION : ETUDE CLINIQUE.

1° Le point de vue du Cardiologue :
Le malade tel qu'il l'envoie au chirurgien et à l'anesthésiste :

A) *Le choix du malade : Les indications de la ligature de la veine cave inférieure.*

B) *Le bilan cardio-vasculaire.*

C) *La préparation médicale du malade.*

2° Le point de vue de l'Anesthésiste :

A) *Les Bilans de l'anesthésie.*

B) *Le choix de l'anesthésie.*

C) *Les méthodes anesthésiques.*

IV. — LE MALADE LE JOUR DE L'INTERVENTION - L'ANESTHESIE DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR DUCUING.

1° Prémédication.

2° En salle d'opération : installation du malade.

3° La technique anesthésique.

A) *Incidence de l'acte opératoire sur l'anesthésie.*

B) *Surveillance clinique du malade.*

C) *Electro-cardiogramme per-opératoire.*

V. — APRES L'INTERVENTION.

1° Le retour au lit.

2° Les soins post-opératoires secondaires.

3° Les suites éloignées.

VI — OBSERVATIONS ET RESULTATS.

VII. — CONCLUSION.

I.

Introduction

Nous ne voulons pas faire de ce travail un ouvrage sur la ligature de la veine cave inférieure dans son ensemble, mais montrer spécialement l'importance et les difficultés de l'anesthésie réanimation dans le sens large du terme : préparation, soins pré, per et post opératoires chez des malades cardiaques décompensés, subissant une ligature de la veine cave inférieure.

La chirurgie du cœur et des gros vaisseaux est une chirurgie récente, qui n'a été rendue possible que ces dernières années grâce à l'amélioration et à la mise au point des techniques de chirurgie cardio-vasculaire, d'anesthésie et de réanimation.

M. le Professeur DUCUING a organisé dans son Service de Clinique Chirurgicale du Centre Régional Hospitalier de Purpan un département de chirurgie cardio-vasculaire. C'est M. le Docteur A. ENJALBERT qui en est le spécialiste chirurgical et l'animateur. En coopération avec M. le Professeur P. MÉRIEL et ses collaborateurs R. BOLLINELLI, P. CALAZEL, ont pu être abordés les problèmes posés par les cardiopathies congénitales ou acquises.

Il est incontestable que la chirurgie des cardiopathies présente des facteurs de gravité tenant avant tout au terrain, augmentés par les perturbations inhérentes à toute intervention chirurgicale : émotions, risque d'anoxie ou de complications opératoires, qui expliquent tout l'intérêt des soins et de la surveillance médicale : cardiologique et anesthésique.

Dans les ligatures de veine cave inférieure, s'ajoutent les modifications physio-pathologiques entraînées par l'intervention, chez des malades dont l'équilibre circulatoire est déjà très compromis.

Dix-sept ligatures de la veine cave inférieure ont été exécutées dans le service de M. le Professeur DUCUING, tant par lui-même que par M. le Docteur ENJALBERT.

Ces 17 premiers malades étaient des cardiaques en asystolie globale soignés depuis plusieurs années, chez lesquels le traitement médical ne donnait plus aucune amélioration. Nous pourrons presque dire que c'était une chirurgie de désespoir.

Dans ces cas extrêmement graves, la ligature de la veine cave inférieure a donné certains bons résultats, et nous a appris beaucoup au point de vue chirurgical, et surtout au point de vue anesthésique.

Au point de vue anesthésique, la collaboration entre cardiologues et anesthésiologistes a permis d'adapter la technique anesthésique à ces malades cardiaques décompensés, et de surveiller attentivement pendant et après l'intervention les réactions cardiaques aux modifications physiologiques entraînées par l'acte opératoire et l'anesthésie.

C'est ainsi que les cardiologues se sont rendus compte que l'anesthésie générale et l'intervention n'amenaient pas une aggravation de la décompensation, mais au contraire une amélioration souvent spectaculaire de la cyanose et du rythme cardiaque pendant l'anesthésie. A l'état extrêmement précaire du malade succédait une amélioration immédiate des signes cliniques, dès les premières heures qui suivent cette opération.

Si les résultats lointains ne furent pas toujours satisfaisants, du moins, ils ont prouvé que, contrairement à ce qui paraissait établi, l'anesthésie générale, à condition que sa technique fut irréprochable, n'était pas un facteur d'aggravation de la cardiopathie. Nous n'avons perdu aucun de nos malades pendant l'intervention, ou des suites anesthésiques immédiates.

Il est évidemment souhaitable que les malades désormais soient vus plus tôt, à un moment où le myocarde est capable d'une récupération fonctionnelle.

Ils subiront l'intervention avec un maximum de chances de succès, sous le contrôle d'une anesthésie qui leur apportera l'oxygène indispensable au tonus myocardique.

II.

Généralités

1° Historique.

La ligature de la veine cave inférieure était pratiquée depuis plusieurs années, dans la prévention des embolies pulmonaires, dans le cas de thrombo-phlébites des membres inférieurs ou du petit bassin par les chirurgiens et les accoucheurs.

En 1949, Cossio et Périanes (15) au 3me congrès interaméricain de cardiologie, montrent l'importance de la surcharge pulmonaire dans l'insuffisance cardiaque et conçoivent la possibilité d'un traitement chirurgical de l'encombrement pulmonaire, consécutif à la sténose mitrale, ou à l'insuffisance ventriculaire gauche, d'origine hypertensive, lorsque le traitement médical ne peut plus agir.

Ces interventions ont deux buts :

— Diminuer la congestion dans le territoire pulmonaire,
— Diminuer la surcharge du ventricule droit.

Pour ce faire, ils proposent en particulier :

— La valvulotomie tricuspidienne,
— La ligature de la veine cave inférieure.

Ces deux interventions furent pratiquées sur des cardiaques décompensés, que le traitement médical n'améliorait plus, ou très peu. Dans les cas de valvulotomie, les résultats furent peu satisfaisants, et l'opération abandonnée ; dans la ligature de la veine cave inférieure, les résultats semblaient plus encourageants. En France, l'opération fut reprise dans le Service de M. le Professeur F. d'Allaines, au Centre Médico Chirurgical des affections cardio-vasculaires de l'Hôpital Broussais.

Dans son important ouvrage « La chirurgie du cœur », publié en août 1950, M. le Professeur F.

d'ALLAINES rapporte 55 cas de cardiaques décompensés, traités par ligature de la veine cave inférieure (2).

En février 1951, il en rapporte 90 cas (3).

A Toulouse, dans le Service de M. le Professeur DUCUING, depuis le mois de novembre 1950, il a été fait 17 ligatures de la veine cave inférieure.

2° MODE D'ACTION DE LA LIGATURE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE.

La pratique du cathétérisme cardiaque (FORSMANN) (24), COURNAND (17) et de la mesure des pressions veineuses, la mesure du débit cardiaque, ont montré que normalement le cœur répond à une augmentation du retour veineux par une augmentation de débit, la pression auriculaire restant inchangée.

Il obéit ainsi à la loi de STARLING « L'énergie libérée à chaque contraction du cœur est une simple fonction de la longueur des fibres qui composent la paroi musculaire ».

A l'effort, le retour veineux est augmenté, la distension ventriculaire entraîne un accroissement de la force des contractions.

De même l'existence d'un obstacle entraîne une augmentation de la force des contractions.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, ou la sténose mitrale, le ventricule droit lutte contre l'hypertension pulmonaire par une augmentation de l'énergie systolique. La pression veineuse d'amont, c'est-à-dire la pression dans le territoire de la veine cave inférieure, et la pression auriculaire droite, restent inchangées.

A ce stade, la cardiopathie est dite compensée. Le malade présente simplement des signes de surcharge pulmonaire.

Puis la distension ventriculaire et l'allongement des fibres sont trop grandes, il se forme un résidu systolique ventriculaire droit, les pressions auriculaires droites et veineuses d'amont augmentent, l'insuffisance du ventricule gauche se complique d'insuffisance ventriculaire droite, avec hyperpression dans le territoire de la veine cave inférieure principalement.

A ce stade, lorsque la dilatation des cavités du cœur est trop grande, l'énergie de la contraction décroit avec l'allongement des fibres myocardiques. Le malade entre

dans la phase de décompensation, le traitement doit alors s'attaquer à trois sortes de troubles physiologiques (d'ALLAINES) (3) :

La chute du débit cardiaque à l'effort,

L'élévation des pressions veineuses périphériques et auriculaires droites,

L'augmentation de la masse sanguine par altération des éliminations rénales.

La ligature de la veine cave inférieure agit en freinant le retour du sang des membres inférieurs et des organes pelviens vers le cœur droit, en le forçant à cheminer par des voies anastomotiques plus longues et de calibre restreint, c'est-à-dire en diminuant la pression dans les cavités droites, et par suite en diminuant la distension des fibres, leur rendant ainsi un pouvoir de contraction plus élevé. Elle ramène en arrière sur la couche de STARLING.

Elle agit en diminuant le volume de sang que mobilisent les changements de position dans le grand lac veineux constitué par la veine cave inférieure et ses affluents. Le passage de la position debout à la position couchée soustrait à l'action de la pesanteur tout le sang contenu dans ces troncs volumineux et le déverse rapidement dans les cavités droites. La ligature de la veine cave inférieure supprime cet à-coup hypertensif en s'opposant à l'accélération du retour veineux dans le système cave inférieur, dans le décubitus.

3° CIRCONSTANCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE L'OPÉRATION.

A) AVANT L'INTERVENTION.

La physiopathologie de l'acte opératoire ne débute pas à l'opération, mais *avant* l'opération. Nous devons en premier lieu rappeler que les interventions ont été pratiquées sur des sujets cardiaques décompensés, présentant tous une altération du myocarde :

— *Il s'agit d'hypertendus*, présentant à la fois une atteinte mécanique et toxique du muscle cardiaque :

une atteinte mécanique, survenant comme nous l'avons déjà vu à un moment où le cœur ne peut plus suffire à la tâche, et présente une distension importante de ses fibres, avec dilatation des cavités droites et

gauches, et persistance du résidu ventriculaire à chaque systole.

une atteinte toxique : consécutive à la stase sanguine et aux troubles de la circulation pulmonaire, gênant l'hématose.

— *Il s'agit de mitraux* présentant un rétrécissement mitral, fréquemment une maladie mitrale où l'atteinte inflammatoire, d'origine rhumatismale, précède le plus souvent cette atteinte mécanique.

B) PENDANT L'INTERVENTION.

a) *Bouleversement de l'hydraulique circulatoire.*

L'intervention elle-même amène un bouleversement de l'hydraulique circulatoire (Le Brigand) (2) et par conséquent de brusques changements dans la pression du sang, dans la circulation de retour vers le cœur, nécessitant une adaptation du cœur à de nouvelles conditions de travail :

— *au début de l'intervention,* lors du changement de position. La position allongée provoque une nouvelle augmentation du retour veineux, et une accentuation de l'insuffisance cardiaque.

— *pendant l'anesthésie,* l'apparition d'un choc ou d'une hémorragie entraînant une vaso constriction périphérique nécessitent une augmentation de la force des contractions et une accélération du rythme.

La résistance du circuit de l'appareil d'anesthésie peut être une cause de la résistance à la respiration, et par suite amener une gêne à l'hématose déjà déficiente.

— *au moment de la ligature,* la brusque diminution du retour veineux, et la diminution de la pression dans les cavités droites, par ailleurs l'augmentation des résistances dans la grande circulation, nécessitent une adaptation cardiaque immédiate avec :

— Accélération du rythme,

— Accroissement de la force des contractions.

b) *Adaptation du cœur aux réflexes périphériques déclenchés par l'intervention :*

Chez l'individu normal, les nerfs cardiaques, pneumogastriques et sympathiques, peuvent modifier profondément le fonctionnement de cet organe :

— soit par l'action de réflexes régulateurs, visant à maintenir constante la tension artérielle à assurer la circulation de retour veineux et adapter le débit cardiaque à la circulation pulmonaire,

— soit par l'action de réflexes perturbateurs pouvant aboutir à un arrêt du cœur en diastole (TARDIEU) (50).

Chez le malade cardiaque décompensé, le cœur ne répond plus assez aux *réflexes régulateurs*, ce qui explique l'influence des changements de position, le danger des repas trop copieux, des bains chauds, du travail musculaire.

En outre, l'intervention est la cause déclenchante *de réflexes perturbateurs*, à points de départ multiples et dont le mode d'action est complexe.

Ces réflexes périphériques s'accompagnent d'une décharge d'adrénaline qui va agir sur le cœur :

— directement en stimulant la fibre cardiaque,

— indirectement en augmentant ses dépenses en oxygène.

Mais le plus souvent, l'addition de ces réflexes périphériques, agissant par l'intermédiaire des centres cardiorégulateurs, aboutit à un dérèglement de ces centres, et les incitations centrifuges anarchiques entraînent un arrêt cardiaque ou une syncope mortelle.

Les incitations qui sont le point de départ de tels reflexés, sont en particulier :

— les émotions,

— la position du malade,

— les excitations douloureuses sous anesthésie locale ou anesthésie générale en un plan trop superficiel,

— les excitations intratrachéales, intrabronchiques, ou intra pulmonaires, liées par exemple aux manœuvres d'intubation ou d'aspiration de sécrétions,

— les changements rapides dans la pression sanguine (HARKEN et NORMAN) (30).

c) *Action de l'anoxie sur le myocarde* (VAN LIERE) (52) :

Le myocarde lésé est extrêmement sensible au manque d'oxygène, et ce facteur de danger dans les interventions de ligature de veine cave inférieure chez des

malades porteurs d'une atteinte grave du myocarde, domine tous les autres, dictant en grande partie la conduite de l'anesthésiste.

L'anoxie agit directement sur l'irritabilité du myocarde entraînant :

Histologiquement : une diminution, puis une disparition de la réserve en glycogène, suivie de la dégénérescence vitreuse de la fibre myocardique.

Chimiquement : une accumulation de l'acide lactique, par arrêt de la resynthèse oxydative du glycogène.

Cliniquement : une accélération du cœur, avec ralentissement de la conduction, et diminution de la force des contractions puis des troubles du rythme : extrasystoles ventriculaires, dont la sommation aboutit à la tachycardie paroxystique, et à la fibrillation ventriculaire.

Electriquement : des signes dits d'ischémie, inversion de T, précédant les troubles du rythme : extra systoles ventriculaires, fibrillation ventriculaire (Le Brigand) (8).

Mais la diminution du taux d'oxygène agit aussi indirectement sur le fonctionnement cardiaque par son action sur :

— les cellules cérébrales : extrêmement sensibles au manque d'oxygène, comme l'a montré sur le sujet normal, à l'état de veille, l'apparition de troubles sensoriels, psychiques et moteurs, comme premier signe d'anoxie partielle (Castaigne) (13) avec atteinte des centres vaso-moteurs et cardio-régulateurs.

— et sur le Vague, dont elle augmente l'excitabilité, avec comme corrolaire une augmentation du bathmotropisme du cœur.

Ce mécanisme d'action de l'anoxie sur le cœur explique le soin avec lequel toute anesthésie, en particulier toute anesthésie chez un malade porteur d'une atteinte grave du myocarde, doit assurer une bonne oxygénation du sujet.

Cette oxygénation doit être continue et assurée dès le début, et même avant le début de l'intervention. Les effets de manques d'oxygène intermittents s'ajoutent s'ils sont graves ou trop fréquemment répétés.

III.

Avant l'Intervention - Etude Clinique

1° Le point de vue du cardiologue : le malade tel que le cardiologue l'envoit au chirurgien et à l'anesthésiste.

A. - *Le choix du malade. Indication de la ligature de la veine cave inférieure.*

Nous avons vu que la ligature de la veine cave inférieure est pratiquée sur des sujets présentant une cardiopathie droite, avec hypertension veineuse dans le territoire de la veine cave inférieure, distension des cavités droites, stase pulmonaire, c'est-à-dire des malades cardiaques au stade de décompensation, d'asystolie globale.

Il s'agit d'insuffisance ventriculaire droite, chez des mitraux, malades porteurs d'un rétrécissement mitral, très souvent d'une maladie mitrale, avec stase pulmonaire par obstacle en amont ; ou d'insuffisance ventriculaire droite succédant à une insuffisance ventriculaire gauche, chez des scléreux artériels.

En pratique, l'expérience et les résultats montrent que l'on peut classer les malades non pas d'après leur cardiopathie d'origine, mais d'après le degré d'insuffisance cardiaque au moment de l'intervention, c'est-à-dire que nous sommes amenés à différencier d'après M. le Professeur P. Mériel et le docteur Bolinelli :

— *Les cas encore susceptibles d'être influencés par le traitement médical,* mais où les périodes d'amélioration sont de plus en plus courtes ; c'est ici que l'indication de la ligature semble être la meilleure ; le traitement préparatoire permet au malade de supporter au mieux le choc opératoire, d'autre part le myocarde, ainsi que le parenchyme rénal et hépatique, sont susceptibles d'une meilleure récupération fonctionnelle.

— *Les cas ne réagissant plus au traitement* tonicardiaque et déplétif :

Chez ces malades, le myocarde a perdu sa capacité de récupération fonctionnelle, malgré la suppression des facteurs extrinsèques de surcharge ; il s'agit souvent de malades présentant des œdèmes et des épanchements importants, constituant une difficulté de technique opératoire sérieuse.

Certaines interventions peuvent être qualifiées *d'opérations de désespoir*, lorsqu'elles sont pratiquées chez des sujets en état de cachexie asystolique, avec :

— cyanose et dyspnée extrêmes, anémie (1.500.000 à 2.000.000 de globules rouges), tension artérielle effondrée, anasarque, gros foie douloureux, reflux hépato jugulaire, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, galop.

B. - *Le bilan cardio-vasculaire.*

Il précise la nature exacte de la lésion cardiaque, les possibilités de récupération fonctionnelle après intervention, c'est-à-dire le stade de l'asystolie à laquelle se trouve le malade, le risque opératoire.

Il comprend :

— un examen clinique précisant le stade de l'insuffisance : signes rénaux, signes hépatiques, signes pulmonaires ;

— des radiographies thoraciques : téléradio frontale, oblique antérieure droite, oblique antérieure gauche précisant le degré de dilatation cardiaque, et l'état du parenchyme pulmonaire ;

— un électrocardiogramme : dans les dérivations standard et précordiales, précisant les troubles du rythme et de la conduction, permettant d'éliminer les sujets présentant un bloc ou des séquelles d'infarctus ;

— un examen du fond d'œil.

C) LA PREPARATION MEDICALE.

L'indication de ligature de la veine cave inférieure implique une préparation médicale, essentiellement du ressort du Service de cardiologie (Professeur MÉRIEL) ayant pour but d'amener à l'intervention un malade chez lequel le myocarde est encore capable de s'adapter aux modifications apportées par l'anesthésie et le traumatisme opératoire.

Dans les jours qui précèdent l'intervention, le repos strict et le régime déchloruré : riz à l'eau, légumes verts

et fruits (RAVINA) (45) doivent être observés. Le traitement tonicardiaque et déplétif est institué :

— Purge : sirop de Nerprun et eau de vie allemande
— Carena-Ouabaïne : 10 cc. intraveineux (0 gr. 00025).
— Novurit : 1/2 ampoule, intraveineux (0 gr. 10).

Une injection par jour, pendant les quatre jours qui précèdent l'intervention.

— Lavement évacuateur.

Il est évident que ceci est le traitement-type, mais qu'il subit des modifications dans certains cas. Le traitement déplétif n'est institué que si la tension artérielle est suffisamment élevée, le traitement par la digitaline (50 gouttes) ou la cédilanide (1 ampoule intraveineuse par jour, jusqu'à ralentissement du pouls à 70) si le malade présente de la tachycardie et des troubles du rythme.

2° LE POINT DE VUE DE L'ANESTHÉSISTE.

A. - *Le bilan biologique et tensionnel :*

Au bilan cardiaque, l'anesthésiste ajoute le bilan biologique : examens de sang comprenant en particulier les dosages d'urée et de protéines, d'hémoglobine et de sucre, la numération et la formule globulaires, le groupe et le facteur rhésus ; et les tests d'adaptation tensionnelle et respiratoire à l'effort et aux changements de position : c'est-à-dire : la capacité respiratoire, le test d'endurance respiratoire, et le test de résistance cardio-vasculaire ou test de CRAMPTON. Le test de Crampton a rarement pu être évalué, ces malades en asystolie ne pouvant rester debout (sur 17).

B. - *Le choix de l'anesthésie.*

Le choix de l'anesthésie est basé sur l'état général du malade et en particulier sur sa cardiopathie et son état rénal, sur l'opération qu'il doit subir (en particulier sur la position qu'elle nécessite, la technique opératoire et le relâchement nécessaire) ; sur les effets de l'agent anesthésique sur le cœur et la tension artérielle, sur sa tendance à provoquer des arythmies, sur l'expérience de l'anesthésiste, sur l'interprétation qu'il pourra donner des changements de la tension artérielle, des arythmies et sur le traitement qu'il instituera immédiatement pour corriger ces complications (GROSS) (27).

C. - *Les méthodes anesthésiques.*

Nous étudierons successivement :

a) L'anesthésie locale.
b) La rachi anesthésie et l'épidurale.
c) L'anesthésie par inhalation.
d) L'anesthésie par voie intraveineuse.
e) Les synergies médicamenteuses.
f) Un cas inhabituel d'anesthésie thérapeutique.

a) *L'anesthésie locale simple ou complétée :*

L'anesthésie par bloc paravertébral de D^8 à D^{12}, accompagnée d'une infiltration du splanchnique droit a été préconisée.

Plus souvent elle nécessite l'association d'une anesthésie générale légère :

— soit par injection intraveineuse de 0,005 grammes à 0,008 grammes de morphine, avant d'aborder le péritoine,

— soit par inhalation d'un mélange de 50 % de protoxyde d'azote et d'oxygène, en évitant toute cyanose (N. du BOUCHET) (6).

Cependant, l'angoisse du malade, la douleur lors du décollement du péritoine, la gêne considérable apportée par la position allongée, quelquefois impossible à supporter, enfin l'œdème de la paroi, rendent l'anesthésie locale difficile, et parfois inefficace.

De plus, ce mode d'anesthésie ne permet pas un relâchement musculaire suffisant pour libérer et ligaturer la veine cave inférieure difficile à atteindre et à dégager.

b) *Anesthésie rachidienne :*

L'anesthésie rachidienne donne un blocage nerveux et permet une bonne orygénation. Chez le cardiaque, cette anesthésie empêche l'anoxie, l'excitation, la lutte musculaire, et les vomissements post opératoires. Le relâchement musculaire et le manque absolu de douleur sont obtenus en 90 secondes. Il n'y a pas d'augmentation de la sécrétion salivaire ou bronchique. A la suite du relâchement vaso-moteur et du tonus musculaire, il se produit une chute progressive de la tension artérielle, elle peut être dangereuse en particulier en présence d'une maladie des artères coronaires. L'éphédrine sera

administrée avant ou pendant l'opération pour maintenir une tension artérielle convenable. Les drogues vasoconstrictrices, sont sans aucun effet lorsqu'elles sont administrées après la chute de la tension artérielle (GROSS) (27).

Ce mode d'anesthésie semblait a priori un des plus justifiés, puisqu'il a été employé dans un but thérapeutique pour diminuer le retour veineux dans des cas d'œdème aigu du poumon.

Chez des cardiaques asystoliques gauches, se produit lors de la rachianesthésie une hypotension avec vasodilatation, et par conséquent, une stagnation du sang dans les vaisseaux périphériques et dans la rate, le retour veineux est diminué, il y a équilibration du cœur droit, et du cœur gauche (SARNOFF et FARR) (48).

Dans la première édition de la Chirurgie du Cœur (1950) Madame Nadia du BOUCHET rapporte quatre cas de ligature de la veine cave inférieure faites sous rachianesthésie : 2 ont donné de très bons résultats, les deux autres ont été des échecs, la mort survenant après une hypotension progressive et non améliorable.

Actuellement pour M^me^ le Dr N. du BOUCHET (2), la rachi-anesthésie est l'anesthésie de choix dans les insuffisances ventriculaires droites et gauches « La technique employée est celle de Sèse, tétracaïne-glucose, l'anesthésie est menée à D^7 ».

Dans le choix de l'anesthésie chez les cardiaques décompensés, LUNDY (39) propose aussi la rachi-anesthésie à condition que le malade ne présente pas une hypotension artérielle récente ni une hypertension avec tension diastolique élevée.

L'anesthésie épidurale paraît être indiquée dans les cardiopathies car elle est sans action sur le myocarde, la résolution musculaire est bonne, l'oxygénation peut être parfaite. Cependant l'installation présente quelques difficultés, de plus une chute de tension artérielle et une incompatibilité à la novocaïne peuvent se produire, aussi importantes que celles de l'anesthésie rachidienne.

c) *Anesthésie générale par inhalation :*

1. LE CHLOROFORME.

Bien qu'actuellement il ait été repris par WATERS, qui par une technique appropriée en a considérablement réduit les risques, le chloroforme en goutte à goutte à la compresse tel qu'il était administré jusqu'à présent, présentait trois sortes de dangers qui en faisaient un agent à proscrire chez les cardiaques :

— L'Anoxie,

— La syncope dite adrénalino-chloroformique de l'induction,

— La syncope par chute de la tension artérielle dans l'anesthésie profonde.

L'anoxie : Dans l'anesthésie au chloroforme, la capacité de transport des globules rouges est considérablement diminuée, la tendance à l'anoxie qui en découle est augmentée par son action dépressive sur les centres respiratoires et vaso-moteurs, ainsi que sur le muscle cardiaque et les vaisseaux directement.

L'arrêt cardio-respiratoire survient pendant l'anesthésie confirmée.

La chute de la tension artérielle due à la diminution de la force de contraction du cœur, et à un stade plus tardif à une paralysie vaso-motrice associée, précède l'arrêt respiratoire.

La chute de tension dans les vaisseaux cérébraux ; associée à la dépression graduelle et à l'intoxication du centre respiratoire, semble responsable de cet arrêt respiratoire.

La syncope adrénalino-chloroformique survient en début d'anesthésie, dès l'induction.

Le chloroforme, à haute concentration des vapeurs inhalées, provoque une chute de tension brutale, due à l'inhibition cardiaque d'origine vagale, le plus souvent irréversible.

Les enregistrements électrocardiographiques ont montré la fréquence des troubles de la conductibilité chez l'animal anesthésié au chloroforme : extra-systoles, tachycardie ventriculaire, fibrillation, augmentés par l'injection d'adrénaline (MINNITT et GILLIES) (41).

2. LE CYCLOPROPANE.

Le cyclopropane permet une induction rapide : il semblerait un agent de choix chez les cardiaques décompensés puisqu'il permet une oxygénation abondante, que son élimination est rapide, qu'il n'est pas irritant pour les voies respiratoires.

Cependant, à une concentration de 30 à 40 % il provoque l'apparition de troubles du rythme : bradycardie, tachycardie, arythmie avec extrasystoles, puis blocage auriculo-ventriculaire et tachycardie ventriculaire précédant la fibrillation. Il agit par voie vagale en bloquant le tissu de conduction. Le point de départ de la contraction passe du noyau sinusal au noyau auriculo-ventriculaire, puis au faisceau de HIS, enfin aux faisceaux ventriculaires. Pendant l'anesthésie confirmée, il agit directement sur le tissu de conduction du cœur.

De plus, il sensibilise le muscle cardiaque à l'effet stimulant de l'adrénaline à un point plus élevé que le chloroforme ou l'éther. La désaturation des cellules en cyclopropane est rapide, les troubles circulatoires sont précédés d'une phase de dépression respiratoire qui doit faire soupçonner l'atteinte cardiaque (cyclo-choc).

3. L'ETHER.

Avec l'éther, on peut arriver à tous les plans de l'anesthésie chirurgicale sans l'emploi de prémédication, sans anoxie.

Il se produit toujours une phase d'excitation qui peut être plus ou moins prolongée suivant l'état du sujet et la prémédication donnée. Dans cette phase le malade présente une respiration irrégulière amenant une coloration de la face allant parfois jusqu'à la cyanose, des réflexes de défense, le sujet lutte, se débat. A ce moment une élévation de la tension artérielle, une tachycardie sont notés. Puis après cette période d'excitation fait place l'anesthésie au plan chirurgical avec respiration régulière, pendulaire. La tension artérielle et le pouls reviennent progressivement à la normale ou un peu au-dessous. Ce n'est qu'en anesthésie profonde que l'on note une chute de la tension artérielle et du pouls.

CATEL dans ses travaux sur l'anesthésie à l'éther dans le choc expérimental a montré la dilatation progressive du cœur : dès l'induction, une augmentation

sensible du volume du cœur indique une perte de tonus du muscle cardiaque ; la dilatation augmente lorsque l'anesthésie s'approfondit et atteint son maximum au moment de la mort de l'animal.

Les expériences faites sur des préparations cœur-poumon ou sur le cœur isolé montrent :

a) l'action dépressive de l'éther sur le cœur,

b) la nécessité de concentration beaucoup plus haute d'éther pour déprimer le cœur isolé que le cœur de l'animal pendant l'anesthésie ; ce fait semble relatif au facteur anoxie partielle surajoutée ; de toute façon, il semble établi que l'anesthésie profonde par l'éther déprime rapidement le cœur, alors que dans l'anesthésie légère, la réserve d'énergie cardiaque diminue plus lentement.

c) l'élévation tensionnelle du début serait due à une augmentation passagère du tonus vasculaire et à une décharge d'adrénaline (GORDH) (26).

Il est probable, ceepndant, que c'est l'agent d'inhallation le plus sûr : en cas de surdosage, la défaillance respiratoire se produit avant celle du cœur et de hautes concentrations sont nécessaires pour produire des lésions cardiaques.

L'éther ne sensibilise pas la conductibilité tissulaire du myocarde, les arythmies ne sont pas fréquentes, elles apparaissent dans une anesthésie légère, et disparaissent avec l'approfondissement de la narcose.

L'éther élimine souvent l'arythmie due au cyclopropane (GROSS) (27).

4. LE PROTOXYDE D'AZOTE.

Le protoxyde d'azote n'est nullement toxique pour la fibre cardiaque. Une série d'électrocardiogrammes, effectués sur 16 étudiants normaux, soumis à l'anesthésie au protoxyde d'azote, ont montré que celui-ci n'exerce aucune influence sur le cœur, s'il est administré avec une quantité suffisante d'oxygène, et que dans le cas contraire, il se produit dans le tracé électrocardiographique des variations importantes, semblables à celles qu'on observe dans des cas d'anoxémie aiguë ou partielle (LAVOINE) (36).

A lui seul le protoxyde d'azote ne donne pas un relâchement musculaire suffisant. Il est surtout employé

comme un agent analgésiant en association avec d'autres agents anesthésiques.

5. LE CHLORURE D'ETHYLE. L'ETHYLENE.

Ces anesthésiques donnent un relâchement musculaire insuffisant et surtout présentent un danger important d'arrêt cardiaque brusque ou de fibrillation ventriculaire. Ils n'ont pas de place dans l'anesthésie chez le cardiaque.

L'anesthésie chirurgicale demande 90 volumes d'éthylène, et pour cette raison, ce gaz ne peut être employé chez des cardiaques.

d) *Anesthésie générale par voie intraveineuse :*

1. LES BARBITURIQUES.

Les barbituriques (Penthotal, Nesdonal) jouissent actuellement d'une grande faveur parmi les anesthésistes car ils produisent une anesthésie agréable pour le malade, une injection intraveineuse permet une induction rapide, sans lutte. Ceci est particulièrement satisfaisant en présence de malades cardiaques, mais le danger est la dépression respiratoire avec toutes les conséquences qu'elle entraîne.

(C'est avec une extrême prudence, et en solution très diluée que les barbituriques furent injectés. Les cardiaques décompensés se montrèrent très sensibles à des doses parfois minimes).

Les effets des barbituriques sur le système cardio-vasculaire.

Les résultats des expériences visant à montrer l'action des barbituriques sur le cœur sont assez contradictoires :

Garry (1930) comparant l'action de l'éther et l'amytal trouve pendant l'anesthésie à l'éther, une action dépressive nette sur le cœur et la pression sanguine, alors qu'avec l'amytal cette action est très légère ou même absente.

L'étude de l'action électrique du pentothal sur 15 malades chirurgicaux a montré :

dans 3 cas, une augmentation sinusale,
dans 5 cas, une diminution de la vitesse sinusale,
aucun changement dans les autres cas.

Les travaux sur le cœur isolé, prouvent, même avec une bonne oxygénation, une sensibilité plus grande du myocarde, aux barbituriques qu'à l'éther.

VAN LIERE et CHRISLER, par des radiographies successives étudient l'effet de l'anoxie sur le cœur des chiens anesthésiés par les barbituriques. Ils constatent une dilatation progressive.

Les barbituriques ne semblent pas sensibiliser le système de conduction intra-cardiaque à l'adrénaline. Ils provoquent une baisse de la tension artérielle par action inhibitrice sur les centres vaso-moteurs et par action directe dépressive sur le myocarde. Le degré de chute tensionnel est proportionnel à la vitesse de l'injection et à la concentration du produit (GORDH) (26).

Chez les cardiaques décompensés, les doses de Nesdonal employées sont minimes, la solution très diluée ; l'injection très lente et arrêtée dès la perte de conscience avant la dépression respiratoire, ne provoque pas de chute de la tension artérielle ni de troubles de l'électrocardiogramme.

2. LE CURARE.

Le curare n'est pas un anesthésique, mais il donne un relâchement que l'on ne peut obtenir avec le pentothal seul. Son action paralysante est d'une importance majeure.

Dans l'anesthésie chez les cardiaques, il faut bien souligner que les doses employées sont minimes, de 3 à 6 mgr à chaque injection. Le relâchement musculaire s'obtient facilement chez de tels sujets avec ces faibles doses car ce sont toujours des malades affaiblis, alités depuis longtemps et dont la musculature n'a plus la tonicité de celle d'un adulte en parfaite santé. La paralysie musculaire, qui n'atteint jamais les muscles intercostaux ni le diaphragme, provoquera une diminution de la ventilation pulmonaire que l'on évite le plus possible mais que l'on peut combattre par une respiration assistée faite au moyen du ballon respiratoire de l'appareil en circuit fermé.

Son absence d'action nocive sur le cœur, est définitivement admise.

L'expérimentation, la clinique et le tracé électrocardiographique montrent que les doses employées en anesthésie n'ont aucune influence sur cet organe.

A son action antisynaptique au niveau des muscles striés, s'ajoute :

— son action paralysante post ganglionnaire, sur les fibres parasympathiques, mettant ainsi le cœur à l'abri des réflexes d'origine vagale.

— son action anti-choc, due à la fois à ses propriétés anti-synaptiques et au fait qu'il permet une anesthésie légère.

A côté de son effet sur le relâchement musculaire, nécessaire aux exigences opératoires, il diminue le tonus musculaire par son action sur la jonction neuro-musculaire, diminuant ainsi les combustions organiques, de plus il présenterait à faibles doses un effet paralysant (LABORIT) prédominant sur les fibres adrénergiques, ne laissant subsister que la sécrétion d'acétylcholine réductrice du métabolisme basal, permettant de diminuer considérablement les doses d'anesthésiques nécessaires.

e) *Les synergies médicamenteuses :*

La notion de prémédication est bouleversée du fait de cette notion nouvelle de synergie médicamenteuse, faisant ajouter à la prémédication courante, morphine et atropine, le phénergan, le diparcol et la procaïne en goutte à goutte.

1. LA MORPHINE.

Reste cependant de pratique courante même chez les cardiaques décompensés, à condition de ne jamais être administrée par voie veineuse (d'action trop brutalement dépressive) mais par voie sous-cutanée à des doses qui n'excèdent pas 1 centigramme.

La morphine sert à diminuer l'angoisse, la douleur. Elle présente quelques dangers puisqu'elle augmente le rythme du pouls et l'ondée cardiaque ; à la période d'état de son action, elle ralentit les mouvements du cœur et abaisse la tension artérielle par dépression du centre bulbaire vaso-moteur. Ces signes ne sont pas très marqués aux doses thérapeutiques.

Par voie intraveineuse, il y a augmentation de ces signes et tendance accusée à la syncope et au collapsus circulatoire.

La morphine possède une action dépressive centrale : elle réduit le métabolisme de base.

— elle agit sur les centres corticaux et hypothalamiques de la douleur.

— elle agit sur le centre respiratoire, provoquant une diminution de l'amplitude respiratoire, une respiration ralentie et périodique.

Son action analgésique, si connue, est beaucoup plus importante que celle de tous les médicaments dont nous avons parlé jusqu'à présent.

C'est pour cette action analgésique que, malgré sa toxicité, la morphine est conservée dans la prémédication.

2. L'ATROPINE.

L'atropine est le parasympatholytique le plus employé. C'est un stimulant du métabolisme de base, et un stimulant du centre respiratoire, et par là, il contrebalance l'action de la morphine.

Surtout, il diminue l'action du Vague sur le cœur, et réduit ainsi le danger de troubles du rythme cardiaque, et de fibrillation ventriculaire.

Il accélère le rythme cardiaque, ce qui explique que la dose de 1/4 de milligramme à 1/2 mmg avant le début de l'intervention ne doive pas être dépassée.

3. LES ANTIHISTAMINIQUES DE SYNTHESE.

LABORIT (37) a montré les propriétés extrêmement intéressantes de ces produits en anesthésie, permettant de réduire considérablement les doses d'anesthésiques généraux utilisés.

Cette notion, si elle est intéressante dans le domaine de l'anesthésie, l'est encore plus dans celui de l'anesthésie chez les cardiaques puisque grâce à une préparation par des produits sans aucune action toxique pour le cœur, il est possible de diminuer d'une façon très appréciable les doses d'anesthésiques généraux, possédant toujours une action dépressive et toxique.

LE PHENERGAN ou 3.277 R.P.

Le phénergan possède un pouvoir hypnogène indiscutable, un pouvoir antalgique net, de plus il diminue le tonus musculaire strié. Ces trois propriétés paraissent dues à un mécanisme central qui n'est pas élucidé. (LABORIT, p. 50).

De toutes façons, ces trois propriétés ont pour résultat de diminuer le métabolisme de base, constituant le principal facteur de l'anesthésie potentialisée.

De plus, le Phénergan constitue un médicament de l'œdème aigu du poumon (MÉRIEL) (40) qui s'avère par conséquent d'un emploi particulièrement indiqué chez des cardiaques insuffisants pulmonaires exposés aux variations brusques de tension, et à la crise d'œdème pulmonaire.

LE DIPARCOL : 2.987 R. P.

Bien connu pour ses propriétés résolutives musculaires, dans le traitement de la maladie de PARKINSON, le diparcol devait être utilisé en anesthésie.

Dans la préparation anesthésique, il est employé pour ses propriétés résolutives musculaires et hypnogènes auxquelles il faut ajouter ses propriétés analeptiques de la respiration : augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires, diminution des besoins en oxygène.

Enfin, il possède une action synaptolytique neuro-végétative :

— au niveau du parasympathique, il fait disparaître l'arythmie cardiaque respiratoire. L'excitation du Vague n'entraîne plus ni bradycardie, ni hypertension.

— au niveau du sympathique, il supprime les réflexes vaso presseurs d'origine sino-carotidienne.

4. LA PROCAINE.

La procaïne intraveineuse est actuellement utilisée couramment en anesthésie.

Son action par voie générale est très longuement étudiée par un grand nombre d'auteurs.

— La procaïne possède une action analgésique à la fois centrale et périphérique, qui a pour conséquence de diminuer la réponse réflexe à la crainte et à la douleur.

— Surtout, ellei nterrompt l'influx nerveux au niveau des synapses ganglionnaires du système neuro-végétatif, assurant ainsi une diminution de la décharge adrénalinique réflexe.

A ce titre, elle constitue une drogue mettant à l'abri les malades cardiaques de l'action particulièrement nocive et brutale des réflexes adrénergiques sur le cœur.

Mais la procaïne présente en outre une action dépressive, particulièrement sur la conduction intra-cardiaque (Nadia du BOUCHET) (5). Elle réduit l'excitabilité des nerfs cardiaques extrinsèques, ralentit la conduction dans le faisceau de HIS, prolonge la période réfractaire de la conduction cardiaque et diminue l'excitabilité faradique du myocarde, mettant à l'abri des arythmies (BURSTEIN) (9-10).

— à fortes doses, elle provoque des changements cardiaques ;

— aux doses de 10 à 15 mg. par kg. de poids, elle provoque un changement dans la hauteur de R, dans l'onde T, et le segment S T.

Si on augmente les doses, on a successivement un bloc de branche, un ralentissement de la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire, tachycardie, puis fibrillation ventriculaire.

Ces changements sont en général réversibles si la respiration est maintenue (OPPENHEIMER) (43).

f) *Un cas inhabituel d'anesthésie thérapeutique :*

Un cas inhabituel d'anesthésie faite dans un but thérapeutique a été rapporté par GILLESPIE (25). Il nous semble intéressant de le rappeler en détail.

GILLESPIE fut appelé en novembre 1948, en consultation par le cardiologue de l'hôpital pour un malade de 62 ans, présentant un infarctus du myocarde avec tachycardie ventriculaire à 200 battements à la minute. L'oreillette avait cessé depuis longtemps de fonctionner normalement, elle était soit inactive, soit en fibrillation. Tous les battements ventriculaires avaient pour point de départ, un foyer ectopique.

Le malade était très résistant à toutes les thérapeutiques et les cardiologues devant l'état désespéré du malade espéraient qu'une anesthésie générale modifierait le rythme cardiaque. GILLESPIE fut donc amené à pratiquer cette anesthésie générale après prémédication avec de l'atropine. Successivement, furent employés : une injection d'évipan, puis de l'éther avec oxygène, l'anesthésie fut progressivement approfondie jusqu'au 4e plan en 25 minutes. Ni le rythme, ni l'origine des

contractions ne furent modifiés. Une injection intraveineuse d'éphédrine (4 injections de 25 mgr. à des intervalles de 1 minute) fut pratiquée pendant l'anesthésie à l'éther. Le pouls se ralenti, mais les autres troubles restèrent inchangés. Devant cet insuccès après avoir permis à l'anesthésie à l'éther de devenir superficielle on donna du cyclopropane et de l'oxygène en quantités égales. Après 3 inspirations la respiration spontanée cessa. Le pouls était à 180, il n'y avait pas de modification de l'électrocardiogramme.

Le trichlorethylène qui théoriquement modifie le mécanisme de conduction du cœur fut essayé (10 cc. de trichloréthylène en gouttes à gouttes et en 4 minutes, associé à 2 litres d'oxygène) le rythme cardiaque augmenta dangereusement et la fibrillation ventriculaire semblait imminente. Le masque fut enlevé et on permit au malade de se réveiller.

Après cet essai thérapeutique d'anesthésie générale, l'état du cœur resta inchangé pendant 4 semaines en dépit de la thérapeutique médicale et de la procaïne intraveineuse.

Il paraît intéressant de noter que :

1° Ni l'évipan, ni l'éther, ni le cyclopropane n'ont aucun effet sur l'irritabilité du myocarde.

2° L'éphédrine diminue la vitesse du pouls, le trichloréthylène l'accélère.

Nous citerons les conclusions de GILLESPIE : « Pour un anesthésiste il est en même temps consolant et intéressant de savoir qu'un cœur tellement malade, non seulement tolère une anesthésie profonde mais encore sans mise en évidence d'aucun changement significatif dans sa fonction. Il nous semble que si l'on donne un excès d'oxygène, l'anesthésie n'est pas nécessairement dangereuse ».

IV.

L'Anesthésie dans le service du Professeur Ducuing

TECHNIQUE MISE AU POINT PAR Mme LE DOCTEUR J. RIEUNAU-SERRA.

1° PREMEDICATION :

Le malade est amené dans le bloc opératoire, à la salle de réanimation, une heure avant l'intervention. Il est placé sous la tente à oxygène, dans la position la plus confortable, très souvent 1/2 assise.

Dès ce moment, sous la surveillance de l'anesthésiste le pouls, la tension artérielle, la respiration sont notés.

Une heure avant l'intervention, on administre en général :

— 1 centigramme de Morphine,
— 1/4 milligramme d'Atropine,
— 0 gr. 003 de Solucamphre,
— 0,05 gramme de Phénergan par voie sous-cutanée.

2° EN SALLE D'OPERATION : INSTALLATION DU MALADE :

L'installation du malade sur la table d'opération doit se faire avec le maximum de soins et de douceur. Au besoin, si la dyspnée est importante, le buste sera soulevé par des coussins jusqu'à l'induction (Obs. 1).

Dès ce moment, une perfusion de sérum glucosé isotonique intraveineux, en goutte à goutte très lent, puisque 100 à 200 cc. passent pendant toute la durée de l'intervention, est installée au bras. Ce sérum est additionné de procaïne à raison de 1 gr. pour 1.000 cc.

Le Diparcol est injecté environ 1/4 d'heure avant le début de l'opération, très lentement, par le tube de

sérum au-dessus du styligoutte, pour vérifier qu'il ne passe qu'en goutte à goutte. Il ne provoque pas de toux, on injecte 0 gr. 025, sinon l'injection est interrompue. Il n'a été employé que dans les tout derniers cas.

De toutes façons, son administration doit être très prudente : elle est très souvent suivie d'une hypertension passagère, à éviter chez ces malades, et d'une augmentation d'amplitude des pulsations artérielles : les carotides sont animées de battements importants. Si on note une tachycardie importante dès l'installation du malade sur la table d'opération, cette injection de diparcol sera, nous semble-t-il, contre-indiquée.

Avec une bonne prémédication, des manipulations douces, et aussi une bonne préparation psychique (ce que M. le Professeur DUCUING nomme le complexe autorité-confiance), le malade est généralement assez calme pour que l'on puisse passer la teinture d'iode et placer les champs stériles avant de l'endormir.

On se basera pour permettre cette préparation du champ opératoire sur le degré de tachycardie, et de signes d'angoisse du malade qui sera endormi avant ces manœuvres s'il manifeste quelque inquiétude.

3° LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE :

A. - *Incidence de la technique opératoire sur l'anesthésie.*

L'anesthésie proprement dite est obtenue par de très petites doses (0 gr. 45 pour toute la durée de l'intervention) (Obs. N^{os} 2, 3, 8, 11) de pentothal en solution à 1 % ou à 2,5 %. Ces malades sont extrêmement sensibles à des doses minimes, injectées très prudemment, de façon à éviter l'apnée et la dépression respiratoire.

Cependant, à l'incision des plans cutanés, une accélération de la respiration indique une anesthésie trop superficielle. Elle est dangereuse puisque, nous l'avons vu, elle laisse subsister des réflexes à point de départ périphérique et à action cardiaque.

Dès la découverte du péritoine, on injecte une dose moyenne de curare (3 à 9 mgr d'Intocostrin).

Un mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote (dans la proportion de 10 à 50 %) est administrée au moyen de l'appareil en circuit fermé.

La profondeur de l'anesthésie générale est, presque toujours au plan I du stade chirurgical.

Si le malade respire bien, l'intubation trachéale est inutile : aucun des malades du Service n'a été intubé systématiquement. Cependant, l'anesthésiste doit toujours avoir sous la main le matériel nécessaire et être capable de prendre la décision et d'exécuter rapidement une intubation.

Après aspiration prudente du liquide d'ascite si cela s'avère nécessaire, et découverte du Psoas, commence la libération de la veine cave inférieure.

Ce temps paraît un des plus délicats : le chirurgien pratique une hémostase soigneuse ; il met en place une valve refoulant le foie qui est volumineux et gênant pour la libération de la veine. Cette compression hépatique entraîne souvent une gêne respiratoire intense, s'accompagnant de cyanose prononcée.

L'intervention dure en moyenne 1 à 2 heures.

B. - *La surveillance clinique des malades.*

La surveillance de ces malades est assurée à la fois par l'anesthésiste par la tenue d'une feuille d'anesthésie, en dressant les courbes du pouls, de la tension artérielle, de la respiration de l'indice oscillométrique, en consignant les temps opératoires, les incidents ou accidents anesthésiques ou chirurgicaux (G. RIEUNAU, J. RIEUNAU-SERRA *et* SOUQUET) (46) et par le cardiologue, par la tracé électrocardiographique.

C. - *L'électrocardiogramme per-opératoire.*

La pratique des enregistrements électrocardiographiques pendant les interventions chirurgicales, permettant la surveillance du fonctionnement cardiaque sous anesthésie générale et ses réactions aux différents temps opératoires est assez récente.

Sous anesthésie générale, les modifications électriques apparaissent le plus souvent à l'induction ; elles sont dues à de multiples facteurs : réflexes d'origine vagale (BURSTEIN) (9), anoxie partielle. A l'intubation (BURSTEIN, LOPINTO et NEWMAN) (10-11) d'origine réflexe.

Les troubles électriques apparaissent à l'instant même ou le tube est passé dans le larynx, et sont

essentiellement transitoires ; l'installation de la procaïne intraveineuse semble les minimiser (BURSTEIN, WOLOSHIN) (11) ; elles apparaissent lorsque les manipulations opératoires portent sur des zones réflexogènes. (LEGRAND, DESRUELLE et MANOUVRIER) (38).

Dans la chirurgie chez les cardiaques (LATSCHA et N. DUBOUCHET) (2) ces modifications, lorsqu'elles existent, semblent survenir dans les mêmes conditions : à l'induction, lors des manœuvres d'intubation trachéale, dans les cas d'anoxie partielle, lors des tractions sur les mesos, ou à l'ouverture de la plèvre ou du péritoine.

Les modifications disparaissent généralement en fin d'intervention, le tracé redevient identique au tracé antérieur à l'intervention.

Dans les ligatures de veine cave inférieure, l'enregistrement électrocardiographique permet de mettre en évidence. Les troubles de la conduction dès leur apparition, c'est-à-dire avant la constatation des signes cliniques, de mettre en train la thérapeutique (observation n° 8 : pause auriculaire et ventriculaire d'une durée de quelques secondes (environ 5 à 6 secondes).

— Les modifications apportées par les agents anesthésiques. C'est ainsi que l'on constate dans plusieurs cas (observations nos 8, 14 et 16) un net ralentissement du rythme après l'injection de curare.

— Les modifications apportées par les actes opératoires (observation n° 3) : ralentissement du rythme à la ligature.

(Observation n° 8) : ralentissement suivi d'une pause auriculaire et ventriculaire après la ligature.

(Observation n° 14) : bigéminisme dès la ligature.

(Observation n° 16) : bigéminisme 40 secondes après la ligature.

A part ces cas rares et peu démonstratifs, la surveillance des différents indices cardio-vasculaires, n'a montré aucun changement notable au moment de la ligature de la veine cave inférieure.

Au contraire une amélioration très nette de l'hématose et du fonctionnement cardiaque a été observée en particulier dans les cas de ligature prophylactique des embolies pulmonaires.

V.

Après l'Intervention

Dès la fermeture de la paroi, si l'anesthésie a été bien conduite et suffisamment légère, les premiers signes du réveil moteur apparaissent, puis la réapparition de la conscience doit se faire avant de quitter la salle d'opération.

1° LE RETOUR AU LIT :

Le transport du malade, son installation dans son lit, sont faits avec une grande douceur, afin d'éviter les changements de position brusque et le refroidissement.

Le malade est installé la tête basse, les pieds du lit surélevés, s'il y a eu chute de la tension artérielle sous la tente à oxygène, et surveillé par un personnel spécialisé.

La tension artérielle et le pouls sont pris toutes les demi-heures. Le pansement est surveillé, en cas d'hémorragie. On évite l'agitation et la douleur par la morphine en suppositoires, à la dose de 0,005 gr. toutes les 4 heures, le gardénal et l'aspirine dès que le malade commence à boire.

On mobilise régulièrement les membres inférieurs toutes les heures, pour prévenir les phlébites post-opératoires.

Enfin, on permet une réhydratation prudente, dès la 4e heure avec surveillance de la quantité d'urines émises à chaque miction, ou à chaque sondage, et de l'élimination des chlorures.

2° LES SOINS POST-OPERATOIRES SECONDAIRES :

Le traitement anticoagulant doit être commencé immédiatement après l'intervention et continué très longtemps.

Il consiste en mobilisation précoce des membres inférieurs, mise en place de bandes élastiques et traitement par l'héparine : 200 mgr par jour dès le 2e jour.

Le traitement nécessite une surveillance journalière du temps de coagulation.

Au quatrième jour du traitement, l'héparine est remplacée par le Tromexane, antithrombique, apparenté au Dicoumarol, mais qui semble d'élimination plus rapide, d'action moins prolongée, nécessitant la surveillance du taux de prothrombinémie (temps de QUICK) qui ne doit pas descendre au-dessous de 20 % HALDEN (29), WISE (54).

3° SUITES ELOIGNEES :

Les malades quittent le Service au bout de 1 à 2 mois.

A ce moment, on observe généralement une amélioration spectaculaire des signes fonctionnels.

La dyspnée de décubitus et l'orthopnée disparaissent totalement : dès les premiers jours qui suivent l'intervention, chez les malades les plus graves, la dyspnée diminue, amenant un soulagement immédiat.

Ultérieurement, les malades reprennent la marche, montent les escaliers sans effort, dans les cas les meilleurs cette absence de signes fonctionnels contribue à l'amélioration de l'état général du malade (qui se trouve absolument transformé).

L'amélioration subjective fonctionnelle est complète.

Cependant, au bout de quelques semaines, des œdèmes plus ou moins discrets, une oligurie, un peu d'hépatalgie réapparaissent.

Cette évolution montre bien qu'on ne peut pas parler de guérison, mais de retour à un état fonctionnel tel que celui qui le caractérise à la période de compensation de la cardiopathie.

Il est donc naturel d'astreindre le malade à un traitement tonicardiaque d'entretien.

Le myocarde se trouve justement, par le fait de la ligature de la veine cave, capable de réagir au mieux au traitement, capacité qu'il avait perdue en partie ou complètement, à la phase d'asystolie.

Le malade qui rentre chez lui est donc astreint à garder le repos pendant au moins 2 à 3 mois, à suivre un régime pauvre en sel, sans excitants du système nerveux et à suivre un traitement par la Digitaline : 5 gouttes par jour, 3 jours par semaine, ou Cédilanide : 1 ampoule intraveineuse 3 jours par semaine et par le Novurit : 1/2 ampoule intraveineuse 3 jours par semaine.

VI.

Observations et Résultats

(Service du Professeur DUCUING)

Nous envisagerons les observations sous l'angle anesthésique et post-opératoire, nous bornant à mentionner sous forme d'un tableau succinct les complications et les résultats éloignés.

1° *Cas normaux, sans incidents anesthésiques ou opératoires*

Observation N° 4. — G... (Jean), 32 ans.

Opération le 25-1-51.

Durée de l'intervention :	40 minutes	
Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
Anesthésie :	Nesdonal :	0 gr 65
	Curare :	0 gr 006

Aucun incident n'est à signaler pendant l'intervention.

Dans les suites opératoires, apparaît un syndrome infectieux aigu dû probablement à une thrombose sous la ligature, régressant au traitement par les antibiotiques.

Actuellement les signes fonctionnels n'ont pas réapparu, les signes d'examen demeurant identiques.

Observation N° 6. — L... (Julia), 44 ans.

Mitralite.

Opération le 3-3-51.

Durée de l'intervention :	1 h. 30	
Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
Anesthésie :	Nesdonal :	0 gr 70
	Curare :	0 gr 0035

A l'incision, une accélération du pouls à 160 semble due à une anesthésie trop superficielle et régresse au bout de quelques minutes.

Aucun autre incident n'est à signaler.

Les suites opératoires sont bonnes malgré la persistance d'un suintement hémorragique au niveau de la plaie opératoire.

Actuellement, les signes fonctionnels sont améliorés mais persistent, l'état général est satisfaisant.

Observation N° 10. — S... (Antoine), 40 ans.

Maladie mitrale.

Intervention le 17-7-51.

Durée de l'intervention : 1 h. 05

Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
Anesthésie :	Nesdonal :	0 gr 60
	Ether :	30 gr
	Curare :	0 gr 006

Les suites opératoires sont bonnes.

Actuellement les signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque réaparaissent. Les signes d'examen persistent.

Observation N° 17. — L... (Pierre).

Maladie mitrale.

Intervention le 3-8-51.

Durée de l'intervention : 1 h.

Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
	Phenergan :	0 gr 05
Anesthésie :	Diparcol :	0 gr 025
	Nesdonal :	0 gr 75
	Curare :	0 gr 005

Pas d'incident anesthésique.

Les suites opératoires sont bonnes.

Observation N° 14. — V..., 61 ans.

Hypertension artérielle - Asystolie globale.

Opération le 28-7-51.

Durée de l'intervention : 50 minutes

Prémédication :	Phénergan :	0 gr 05
	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
Anesthésie :	Nesdonal :	1 gr
	Curare :	0 gr 0075
	Diparcol :	0 gr 02

Pas d'incident clinique per opératoire si ce n'est une hypertension à 28-10 au début de l'intervention.

A l'électrocardiogramme : extrasystoles auriculaires couplées, disparaissant complètement après l'injection du curare, réapparaissant en fin d'intervention.

Décède le quatrième jour en anurie ; l'autopsie n'a pu être faite.

Observation N° 13. — A... (Jean), 59 ans.

Hypertension artérielle - Insuffisance rénale masquée par l'asystolie.

Opération le 25-7-51.

Durée de l'intervention : 1 heure.

Prémédication :	Phénergan :	0 gr 05
	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
Anesthésie :	Nesdonal :	0 gr 50
	Curare :	0 gr 002
	Diparcol :	0 gr 02

Pas d'incident clinique per opératoire anesthésique ou chirurgical, à part une hypertension à 30-14, régressant en fin d'intervention.

L'amélioration immédiate est spectaculaire, cependant l'évolution du mal de Bright entraîne la mort en janvier 1952.

Observation N° 16. — F... (Jean-Baptiste), 65 ans.

Mitralite. Asystolie globale.

Opération le 19-8-51.

Durée de l'intervention : 1 heure

Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
	Phénergan :	0 gr 05
Anesthésie :	Diparcol :	0 gr 02
	Nesdonal :	0 gr 50
	Curare :	0 gr 003

L'intervention n'est marquée par aucun incident clinique.

L'électrocardiogramme montre une arythmie complète; puis un bigeminisme avec légère sous-dénivellation de ST2.

Le rythme s'améliore à l'injection de Curare.

La ligature est suivie d'extrasystoles polymorphes pendant quelques minutes.

Les suites opératoires sont bonnes.

L'amélioration fonctionnelle semble durable.

2° *Incidents per opératoires*

Observation N° 1. — R... (Louis), 56 ans.

Malade coronarien en asystolie globale avec prédominance des signes pulmonaires.

Opération le 17-11-50.

Durée de l'intervention : 2 h. 20

Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
Anesthésie :	Nesdonal :	0 gr 60
	Curare :	0 gr 009

Dès le début, après ponction d'ascite importante et mise en place des valves, refoulant le foie, apparaît une cyanose importante, disparaissant après la ligature de la veine cave et l'ablation des valves.

L'électrocardiogramme ne présente aucune modification.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes.

Dans le mois suivant l'intervention, se produisent à trois reprises des épisodes pulmonaire aigus régressant rapidement aux antibiotiques.

Actuellement (12 mois après l'intervention), le malade ne présente pas de signes fonctionnels d'insuffisance pulmonaire. Il a repris son travail et une vie à peu près normale.

Les signes physiques et électriques restent inchangés.

Observation N° 2. — M... (Ahli), 20 ans.

Mitralite avec grande asystolie, insuffisance mitrale fonctionnelle et électrocardiogramme agonique.

Opération le 14-12-50.

Durée de l'intervention : 1 h. 45
Prémédication : Morphine : 0 gr 005
Atropine : 0 gr 0005
Anesthésie : Nesdonal : 0 gr 45
Curare : 0 gr 003

Dès le début de l'intervention, l'électrocardiogramme montre un bigeminisme.

Une cyanose et une gêne respiratoire intenses imposent une intubation d'urgence par voie nasale.

Malgré de petites transfusions prudentes post-opératoi- (30 cc), commandées par l'anémie (2.500.000 gl. r.), la mort survient dans un tableau de cachexie progressive et irréductible 10 jours plus tard.

Observation N° 5. — M... (Juliette), 41 ans.

Mitralite avec asystolie complète.

Opération le 12-2-51.

Durée de l'intervention : 1 h. 40
Prémédication : Morphine : 0 gr 01
Atropine : 0 gr 0005
Anesthésie : Nesdonal : 0 gr 60
Curare : 40 unités

Dès la mise en place des valves, la malade présente une cyanose importante et une respiration superficielle et rapide nécessitant une intubation par voie orale sous contrôle laryngoscopique d'urgence.

Devant la persistance de la cyanose et d'une congestion veineuse très importante, les cardiologues demandent une saignée (200 cc) qui est suivie d'une amélioration des signes de l'hypertension veineuse.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes.

Cependant, après reprise des signes d'asystolie (rénaux et pulmonaires), après quelques mois, la malade décède en janvier 1952.

Observation N° 7. — D... (Marcelle), 48 ans.

Maladie mitrale ne réagissant plus du tout au traitement.

Intervention le 10-3-51.

Durée de l'opération : 1 h. 10

Prémédication : Morphine : 0 gr 01
Atropine : 0 gr 00025

Anesthésie : Nesdonal : 0 gr 70
Curare : 0 gr 003

Suites bonnes. Les mois suivants, apparaissent quelques crises pulmonaires aiguës. Actuellement, amélioration des signes pulmonaires.

Observation N° 8. — C... (Jules).

Hypertension artérielle, coronarite avec asystolie globale et cachexie.

Opération le 13-3-51.

Durée de l'intervention : 55 minutes.

Prémédication : Morphine : 0 gr 01
Atropine : 0 gr 00025

Anesthésie : Nesdonal : 0 gr 45
Curare : 0 gr 45

L'électrocardiogramme per opératoire montre une tachycardie sinusale dès le début de l'intervention.

Il présente à deux reprises une pause auriculo-ventriculaire complète nécessitant l'arrêt chirurgical et l'hyper oxygénation. Il est suivi de l'apparition d'un complexe micro volté.

Les suites sont bonnes. Cependant, la reprise des signes d'asystolie se fait progressivement.

Neuf mois plus tard, nous apprenons le décès de ce malade.

Observation N° 9. — L... (Marius), 52 ans.

Maladie mitrale, asystolie globale.

Intervention le 21-4-51.

Durée de l'intervention : 1 h. 40

Prémédication : Morphine : 0 gr 01
Atropine : 0 gr 00025

Anesthésie : Nesdonal : 0 gr 80
Curare : 0 gr 003

A la mise en place des valves, apparaît une cyanose extrêmement marquée ne régressant pas après l'intubation et l'oxygénation à 100 % mais seulement à l'ablation des valves.

Le pouls est imprenable, l'électrocardiogramme montre une arythmie complète.

Les suites opératoires sont bonnes, dès le deuxième jour, les signes cliniques s'améliorent.

Observation N° 11. — G... (Antonin), 53 ans.

Maladie mitrale, asystolie globale.

Opération le 19-7-51.

Prémédication : Morphine : 0 gr 01
Atropine : 0 gr 00025
Phénergan : 0 gr 05
Anesthésie : Nesdonal : 0 gr 50
Curare : 0 gr 006

Dès l'induction se déclare une épistaxis légère suivie d'une gêne respiratoire nécessitant l'intubation.

La dissection de la veine cave provoque l'hémorragie d'une collatérale rapidement arrêtée.

Les suites sont bonnes. L'amélioration fonctionnelle persiste.

Observation N° 15. — B... (Purissima), 30 ans.

Mitralite, malade en asystolie globale.

On pratique d'urgence, devant l'état inquiétant de la malade, un avortement thérapeutique par césarienne. Les accoucheurs pensaient pratiquer cette intervention sous anesthésie locale, mais après discussion, on a préféré faire d'emblée une anesthésie générale qui a facilité la césarienne et la ligature des trompes.

Cette opération fut extrêmement bien supportée et suivie d'une amélioration des signes d'insuffisance pulmonaire.

Opération le 21-6-51.

Durée de l'intervention : 1 h. 15

Prémédication : Morphine : 0 gr 005
Atropine : 0 gr 00025
Phénergan : 0 gr 05
Anesthésie : Nesdonal : 0 gr 55
Curare : 0 gr 006
Diparcol : 0 gr 025

La mise en place des valves et la dissection de la veine cave sont suivies d'une tachycardie à 140, d'une chute de tension et d'une gêne respiratoire nécessitant l'intubation.

Les suites opératoires sont bonnes, l'amélioration fonctionnelle semble durable.

3° Décès post opératoires précoces

Observation N° 19. — C... (Armand), 58 ans.

Malade présentant une maladie mitrale avec arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Opération le 20-7-51.

Durée de l'intervention : 1 h. 10

Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 0005
	Phénergan :	0 gr 05
Anesthésie :	Nesdonal :	0 gr 55
	Curare :	0 gr 008
	Diparcol :	0 gr 02

L'intervention est suivie de signes de choc allant en s'accentuant malgré une transfusion de 500 cc et de la thérapeutique tonicardiaque.

La mort survient en 48 heures.

L'autopsie montre une insuffisance tricuspidienne qui avait échappé à l'examen clinique.

Observation N° 3. — Ch... (Edmond), 68 ans.

Hypertension artérielle, asystolie globale.

Opération le 21-12-50.

Durée de l'intervention : 1 h. 25

Prémédication :	Morphine :	0 gr 01
	Atropine :	0 gr 00025
Anesthésie :	Nesdonal :	0 gr 45
	Curare :	0 gr 0015

Dès le début de l'intervention, le malade est en arythmie complète, le pouls incomptable, la ponction d'ascite doit être interrompue en raison de la légère baisse de tension et de sueurs abondantes.

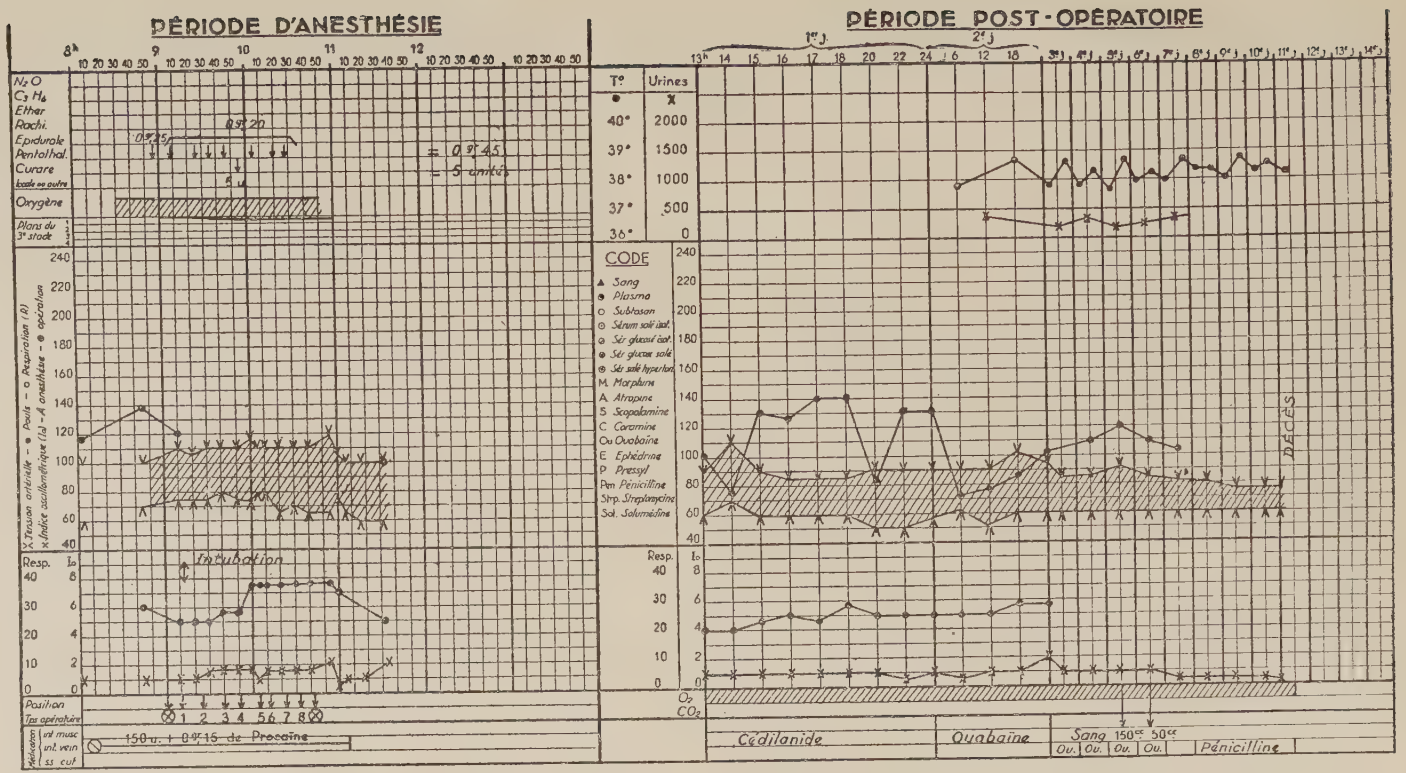
A la ligature, on ne note aucun changement du tracé électrocardiographique si ce n'est une légère régularisation du rythme.

Dans la nuit du 23 au 24 janvier, le malade décède dans un tableau de drame abdominal aigu, les signes de choc s'accentuant peu à peu malgré les tonicardiaques et l'oxygène. Le diagnostic porté est celui d'infarctus du myocarde ou d'infarctus du mésentère.

La vérification n'a pu être faite.

DATE : 14-12-50

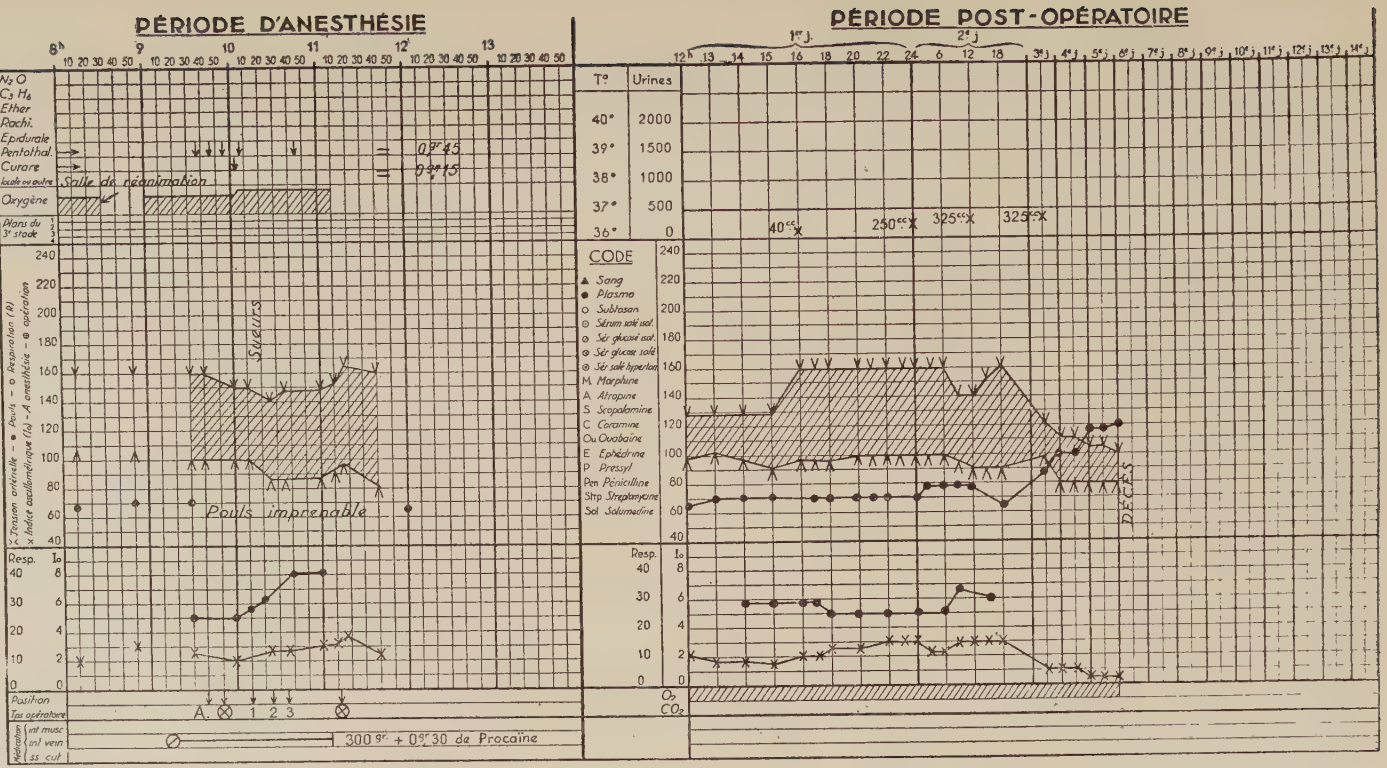
1. - 9h.10 Incision
2. - 9h.25 } ponction d'ascite 1 l. 1 2
3. - 9h.40 }
4. - Incision du petit Oblique
5. - Ligature de la V. C. I.
6. - Fermeture de la paroi
7. - Réveil Moteur
8. - Fin de l'intervention



Observation N° 2. — Dès l'incision le pouls est imprenable, à cause d'une arythmie prononcée, l'électrocardiogramme montre un bigéminisme. Cependant durant toute l'intervention, l'indice oscillométrique, reste net, entre 1 et 2.
— Une gêne respiratoire avec cyanose après la ponction d'ascite et la mise en place des valves, nécessite une intubation d'urgence à l'aveugle par voie nasale.

DATE : **21-12-50**

1. - *Ponction de l'ascite*
2. - *Ligature de la veine cave inférieure*
3. - *Fermeture de la paroi*

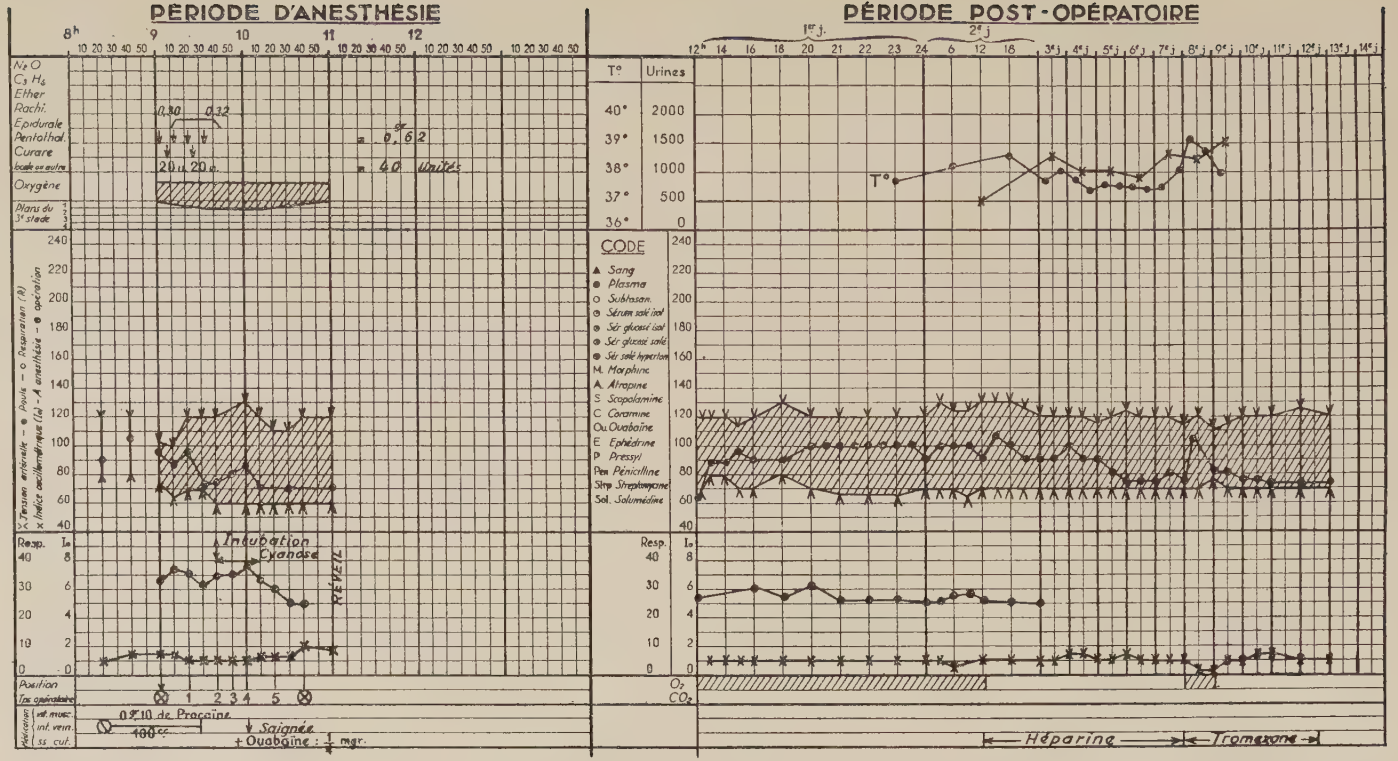


Observation N° 3. — Dès le début de l'intervention le pouls devient imprenable à cause d'une arythmie importante mais l'indice oscillométrique reste bon : 2 à 3,5.

— La ponction d'ascite doit être interrompue devant la légère baisse de tension, l'accélération de la respiration et l'apparition de sueurs abondantes.

DATE : 10-2-51

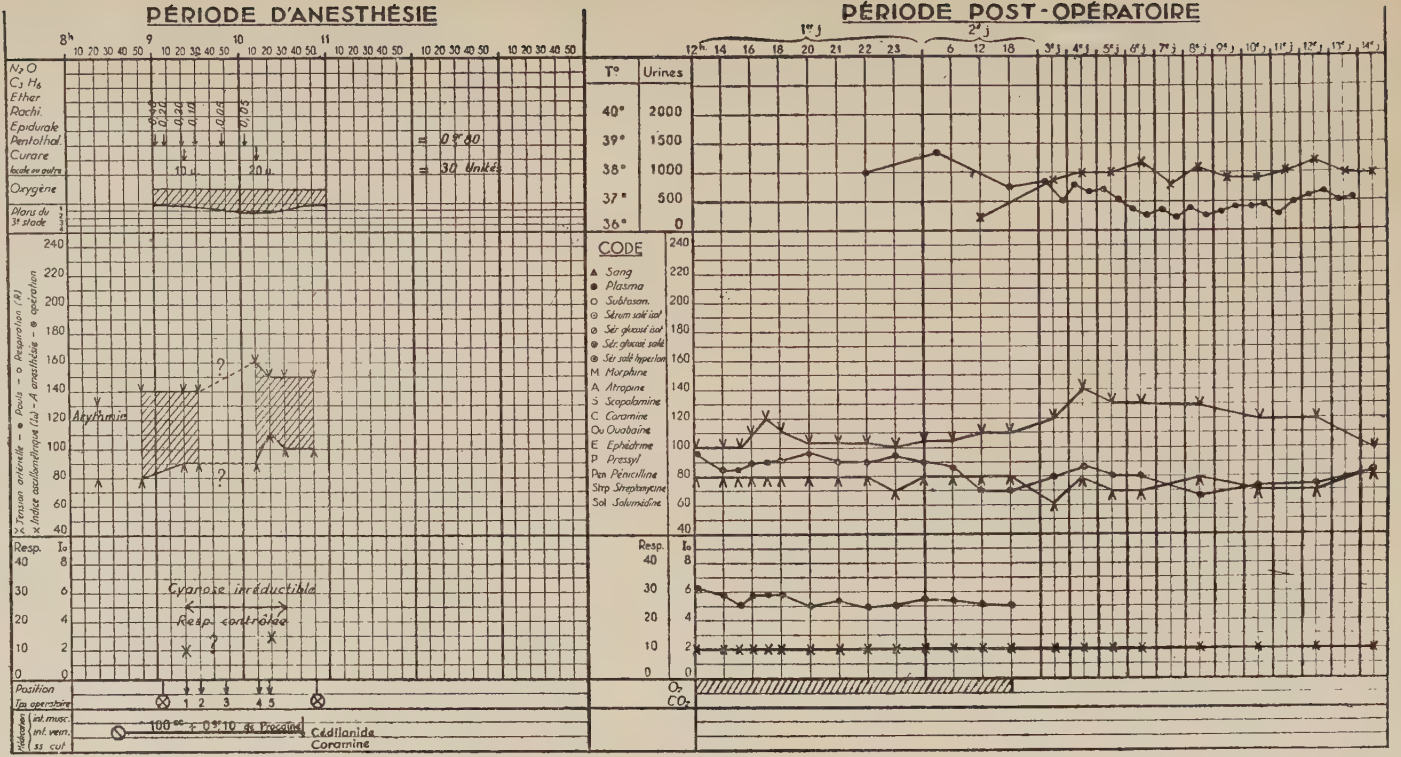
1. - Mise en place des valves, (suivie de cyanose intense)
2. - Intubation après anesthésie laryngée
3. - Saignée (200 cc) nécessitée par la persistance de la cyanose et d'une dilatation veineuse importante
4. - Ligature de la veine cave inférieure
5. - Fermeture de la paroi



Observation N° 5. — La cyanose ne régressant pas après l'intubation, et s'accompagnant d'une congestion veineuse importante, on pratique une saignée de 200 cc. qui amène une amélioration immédiate de ces signes. Cependant la tension artérielle, le pouls et l'indice oscillométrique restent bons.

DATE : 21-4-51

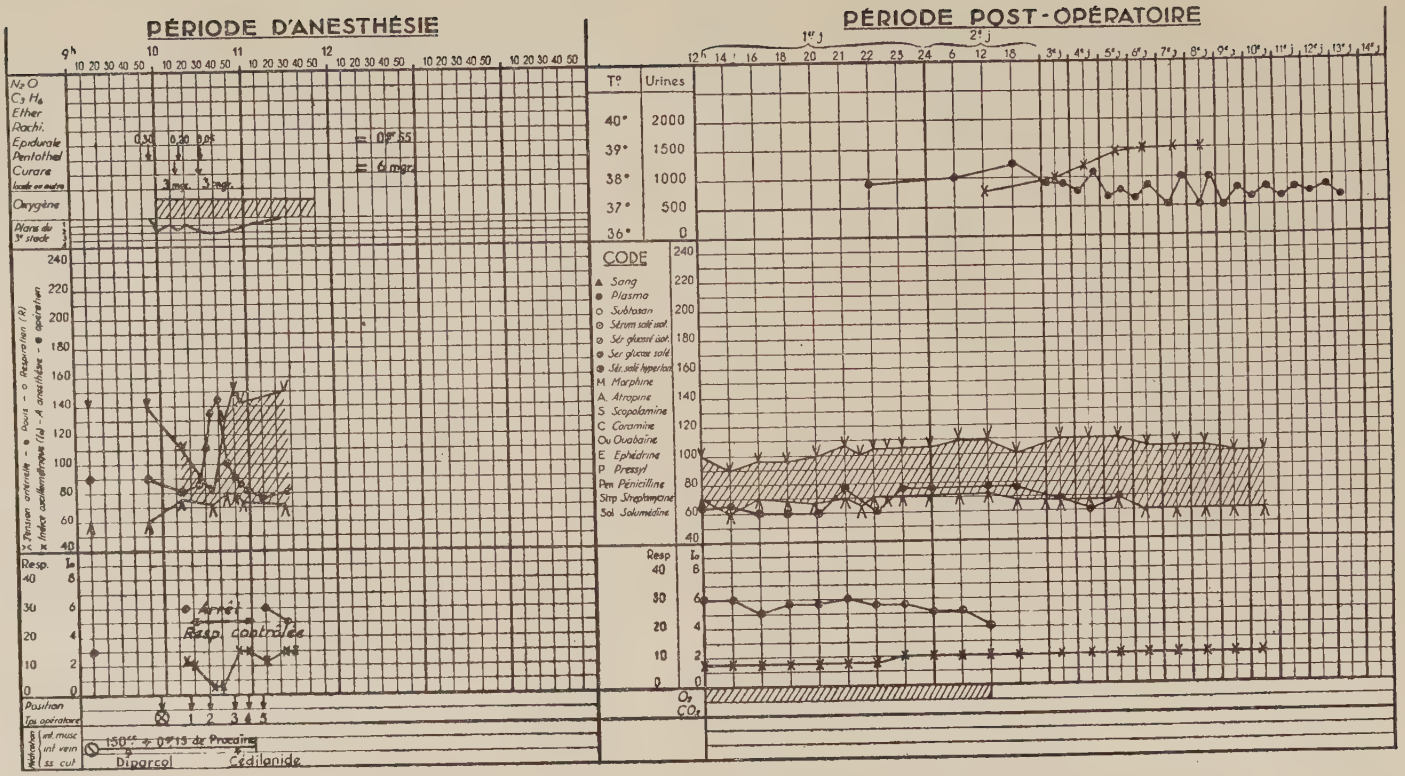
1. - Découverte de la veine cave
2. - Intubation d'urgence après anesthésie laryngée, necessitée par la cyanose
3. - Fond d'œil normal malgré la cyanose
4. - Ligature de la veine cave
5. - Fermeture de la paroi



Observation N° 9. — Ce malade était en arythmie complète, il a été possible de prendre la tension artérielle pendant une vingtaine de minutes après le début de l'intervention, mais dès la mise en place des valves et la découverte de la veine cave inférieure, une cyanose très importante apparait nécessitant une intubation d'urgence et la respiration contrôlée d'oxygène pur. Cependant, ni la tension artérielle, ni l'indice oscillométrique, ni le pouls, ne peuvent être pris pendant 40 minutes. Dès le retrait des valves on peut noter la tension artérielle et l'indice oscillométrique ; la cyanose disparaît 20 minutes plus tard. Le malade est réveillé à la fin de l'intervention.

DATE : 21-6-51

1. - Recherche de la veine cave
2. - 3. - Arrêt chirurgical et intubation d'urgence
4. - Ligature de la veine cave
5. - Fermeture de la paroi



Observation N° 15. — La mise en place des valves et la dissection de la veine cave inférieure sont suivies d'une tachycardie à 140, d'une chute de tension et d'une gêne respiratoire nécessitant l'intubation.

Conclusions

1° Les 17 cas de ligature de la veine cave inférieure pour décompensation cardiaque ont été opérés sous-anesthésie générale au pentothal-oxygène associés au curare par doses fractionnées et en solution très diluée.

2° Les 17 cas n'ont donné lieu à aucun accident grave. La mortalité opératoire a été nulle.

3° Les seuls incidents (d'ordre anoxique) observés sont survenus à la suite de la ponction d'ascite ou de la mise en place des valves de rétraction. Ils ont été traités par l'intubation d'urgence (orale ou nasale) et l'hyperoxygénation.

4° L'observation attentive de la tension artérielle, de l'indice oscillométrique, du pouls, de l'électrocardiogramme, n'a montré aucune perturbation de ces indices cardio-vasculaires au moment de la ligature de la veine cave inférieure.

Ces constations donnent à l'anesthésie générale la place qui lui revient dans toutes les interventions où l'insuffisance cardiaque faisait craindre des complications per-opératoires. La qualité de l'oxygénation, la bégninité de la narcose, la perfection du relâchement musculaire, sont les facteurs fondamentaux du succès anesthésique et chirurgical.

Vu : *Le Président de Thèse :* Vu : *Le Doyen :*

DUCUING LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 5 Mars 1952

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. D'Allaines (F.), Heim de Balsac (R.), Dubost (Ch.), Scebat, Frileux (C.) et Allary (M.). — Essai de traitement des cardiopathies décompensées par la ligature de la Veine Cave Inférieure. - *Mémoires de l'Académie de Chirurgie.* 75. 791, 1949.
2. D'Allaines (F.). — Chirurgie du cœur. - L'expansion scientifique Française, éditeur, 1950 - 2me édition 1951.
3. D'Allaines (F.), Dubost, Heim de Balsac, Allary et Frileux. — Ligature de la veine cave inférieure dans les cardiopathies décompensées. - *Entretiens de Bichat,* 1950, p. 95.
4. Bennett (W. D.) and Davis, Milton (Jr.). — Cardiac arythmias during clinical anesthesia. - *South M. J.* 43 : 774-777, sept. 1950.
5. Du Bouchet (N.). — *Manuel d'anesthésie.* - Flammarion, éd. 1946.
6. Du Bouchet (N.), Jacquenoud (P.). — L'anesthésie dans les cardiopathies décompensées traitées par ligature de la veine cave inférieure. - *La Semaine des Hôpitaux,* 26 - N° 48-2335. 1950.
7. Le Brigand. — Complications et soins pré, per et post opératoires dans les ligatures de la veine cave inférieure, pour insuffisance cardiaque. - *La Semaine des Hôpitaux,* 26, N° 48 - 2.335, 1950.
9. Burstein (Ch.). — The utility of Procaine in the anesthetic management of cardiac disturbances. *Anesthesiology.* Vol. 10, p. 133-144, mars 1949.
10. Burstein (Ch.), Lopinto (F.) and Newman (W.). — Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. 1° : effects during usual routine technics. *Anesthesiology.* Mars 1950, Vol. 11, N° 2, p. 224-237.
11. Burstein (Ch.), Woloshin (G.), and Newmann (W.). — Electrocardiographic studies during endotracheal intubation. 2° Effects during general anesthesia and intravenous procaine. *Anesthesiology,* III, p. 299-312. May 1950.

12. Caines (C. W.). — The use of procaïne during anesthesia - *Mississipi doctor*, 27, p. 520-522, may 1950.

13. Castaigne. — Les anoxies, *Presse Médicale*, 8, p. 120, 8 février 1950.

14. Chavez et Mendez. — *American heart journal*, 37, p. 523, 1949.

15. Cossio et Perianes. — Surgical treatment of the « cardiac lung ». *J. A. M. A.*, 140, p. 772, 1949.

16. Cossio et Perianes. — Traitement de l'insuffisance cardiaque irréductible par ligature de la veine cave inférieure. *El Dia Medico*, 22 novembre 1948, 69, p. 2780.

17. Cournand, Riley, Breed, Baldwin et Richards. — Measurement of cardiac output in man using technique of catheterization of right auricle or ventricule. - *Journal of Clinic investigation*, 24, p. 106-116, janvier 1945.

18. Donzelot, d'Allaines et Collaborateurs. — Indications techniques et résultats de la ligature de la veine cave inférieure dans 55 cas de cardiopathies décompensées. *La Semaine des Hôpitaux*, 26, N° 48, p. 2319, 1950.

19. Donzelot, d'Allaines et Collaborateurs. — Traitement chirurgical des décompensations cardiaques par la ligature de la veine cave inférieure. *Le Monde Médical*, N° 967, p. 193-207, 1951.

20. Doumer (Ed.), Merlen (J.). — L'action des antihistaminiques dans le traitement de la dyspnée des cardiaques. *Archives des maladies du cœur*, 19 mai 1946, p. 123.

21. Ducuing, Mériel (P.), Enjalbert (A.), Bolinelli (R.) et Calazel (P.). — Résultats de la ligature de la veine cave inférieure pour asystolie irréductible (à propos de 17 cas opérés). *Société de Chirurgie de Toulouse*, 12 décembre 1951.

22. Ducuing (J.), Rieunau-Serra (J.). — Problèmes posés par l'anesthésie pour la ligature de la veine cave inférieure. - *Société de Chirurgie de Toulouse*, 12 décembre 1951.

23. Eckenhoff (J. E.). — The physiology of the coronary circulation. *Anesthesiology*, II, p. 168-177, mai 1950.

24. Forsmann. — Klinische Wochenschrift, 8, p. 2085, 1929.

25. Gillespie. — Therapeutic anesthesia. An Unusual case. *Anesthesia Britain*. Janv. 1951, N° 1.

26. Gordh (T.). — Postural circulatory and respiratory changes during Ether and Intra-veneus Anesthesia. *Acta chirurgica Scandinavica*. Vol. XC 2. Supp. 102.

27. Gross (H.). — Anesthésie chirurgicale. Réponses dans les maladies cardiaques et cardio-vasculaires. - *Current researches in Anesthesia and analgesia,* octobre 1950.

28. Guedel (A.). — Inhalation anesthesia. New-York, 1937, Mac William et Cie, éd.

29. Halden (W.), Cameron (D.), Shea (P.), Shaww (B.). — Prévention de la thrombose veineuse par le Dicoumarol. *Surgery, Gynecology and obstetrics.* Vol. 88, N° 5, mai 1949.

30. Harken (D. E.) and Norman (L. R.). — The control of cardiac arrhytmia during surgery. *Anesthesiology* 1950. II. 3 (p. 321-327).

31. Hermann (Hein), Jourdan (F.), Acier (J. F.). — Lyon. Quelques données expérimentales sur la mort apparente et la réanimation. *Presse médicale,* N° 33, 27 mai 1949, p. 441.

32. Huguenard. — L'anesthésie générale sans anesthésique. *Anesthésie et Analgésie.* Février 1951, N° 1, Tome 8, p. 6.

33. Jacquot, Huguenard et Steinberg. — Société belge de chirurgie, 5, 11, 1949.

34. Kern (E.). — Le curare en anesthésie. - Masson et Cie, 1950.

35. Kern. — L'anesthésie intra-veineuse au penthotal-sodium. Masson et Cie, 1947.

36. Lavoine. — L'anesthései au protoxyde d'azote. Vigot, éd., p. 21.

37. Laborit. — L'anesthésie facilitée par les synergies médicamenteuses. Masson, 1951.

38. Legrand (R.), Desruelles (D. J.) et Manouvrier (D.). (Lille). — Perturbations électro-cardiographiques au cours des interventions chirurgicales. *Presse Médicale,* 1951, N° 36, p. 742.

39. Lundy (J. S.). — Manual of clinical anesthesiology, W. B. Sanders Comp, 1947.

40. Mériel (L. P.). — Traitement de rétrécissement mitral œdémateux. *Archives des maladies,* 18 mars 1945, p. 71.

41. Minnitt et Gillies (J.). — Textbook of anesthetics. Edinburg, 1948. Livingtone, éd.

42. Nicholson (M. J.). — Anesthesia for the poor risk patient. (*Current researches in anesthesia and analgesia*). Mars 1949, p. 98-104.

43. Oppenheimer (M. J.). — Effects of intravenous procaine on the heart. *Anesthesiology.* July 1949, p. 406-415.

44. Oudot (J.). — De la réanimation du cœur en chirurgie cardiaque. *Presse médicale*, 4 juin 1949, p. 509.

45. Ravina (A.). — Le régime fruits, sucre, chez les hypertendus et les insuffisants cardiaques. *Presse Médicale*, N° 42, 25 juin 1949.

46. Rieunau (G.), Rieunau-Serra (J.), Souquet (R.). — *Société de Chir. Toulouse*, 22 février 1950, in *Presse Médicale*, 58, n° 64, 14 octobre 1950, p. 1136.

47. Robinson (L. S.) (New Orléans). — La circulation collatérale dans la ligature de la veine cave inférieure. (*Surgery*, vol. 25, N° 3, mars 1949, p. 329).

48. Sarnoff et Farr. — Spinal anesthesia in the therapy of pulmonary œdema. *Anesthesiology*, 1944, 5, 69.

49. Soulié (P.), Servelle (M.) et Schweisguth (O.). — Le cathétérisme cardiaque dans les malformations congénitales du cœur. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*. N° 1, janvier, 1949, 1. 12.

50. Tardieu. — L'innervation extrinsèque du cœur. *Presse Médicale* N° 10, 1949. 144.

51. Tourneur. — Le poumon cardiaque, remarque sur l'histogénèse, la physiopathologie et l'étiologie des lésions de l'appareil respiratoire des sujets morts en insuffisance cardiaque, suggérées par l'étude de 30 observations anatomo-cliniques. *Annales de médecine*, T. 49, N° 6, 1948, p. 580-633.

52. Van Liere. — Anoxia. Its effects on the body. *The university of Chicago press*, Chicago, 1943.

53. Vedoyar, Perianest et Cossio (P.) (Buenos-Ayres). — La ligature de la veine cave inférieure, dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. *La Semana Médica*, T. 56, N° 2887, p. 627.

54. Wise (W.), Loker (F.), Brambel (Ch.). — L'efficacité du traitement préventif par le Dicoumarol contre les complications trombo-emboliques post-opératoires. *Surgery, Gynecology an Obstetrics*, 88, 4 avril 1949.

55. Scurr (C. F.). — Significance of blood pressure during anesthesia Current Researches in anesthesia and analgesia. July, 1951, p. 211-220.